Gibt es eine histiogene Retention bei der Gicht?

Auszug

aus der

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Moses Loewenthal
aus Berlin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der Promotion: 29. November 1921

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 29.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **Bonhoeffer**
Referenten: Prof. Dr. **Brugsch**
Prof, Dr. **Kraus**

Das Wesen der Gicht ist heute noch in vielen Beziehungen ungeklärt. Soviel jedenfalls ist klar, daß es sich bei der Gicht um Störungen im Purinstoffwechsel handelt. Es ist bekannt, daß man im Körper des Gichtischen Ablagerungen von Uraten (Tophi) findet. Es sind für die Entstehung der Gicht verschiedene Theorien aufgestellt worden. Umber spricht von einer Retention von Seiten des Gewebes, von „histiogener Retention", und belegt seine Behauptung mit Ergebnissen von Versuchen, die er an Gichtkranken angestellt hat; die Retention von endogener Harnsäure, die sich besonders deutlich vor und nach dem Anfall ausprägt, ist nach ihm eine gesicherte Tatsache. v. Noorden weist die Theorie, daß es sich um eine Aenderung in der Alkaleszenz der Gewebe handelt, entschieden zurück, da man sehr oft ganz normale Verhältnisse finde. Er kommt zu dem Schluß, daß es unbekannt ist, aus welchem Grund sich die Urate ablagern, hält es aber für wahrscheinlich, daß sie aus dem Blut stammen. Klemperer nimmt an, daß eine Hyperproduktion von Harnsäure bestehe, und daß diese durch chemische Affinität der Gewebe zurückgehalten wird. Minkowski nimmt eine besondere Bindungsweise der Harnsäure an. Dohrn nimmt die fermentative Störung des Nukleinstoffwechsels und die organische Bindung der Harnsäure in gleicher Weise in Anspruch. Brugsch und Schittenhelm wiesen nach, daß die Theorie von der histiogenen Retention nicht haltbar sei. Brugsch zeigte, daß in anfallsfreien Stadium der endogene Harnsäurewert nicht erhöht, sondern unternormal ist. Ferner fand er zur Zeit großer Anfälle

die Ausscheidung der endogenen Harnsäure erhöht und stellte fest, daß die Vermehrung der Harnsäurewerte im Urin unmittelbar nach dem Anfall einsetzt und mit dem Aufhören der Erscheigen seitens der beteiligten Gelenke wieder aufhört. Aus diesen Beobachtungen und denen über das anakritische Depressionsstadium, die Harnsäureflut und das postkritische Depressionsstadium schloß Brugsch, daß das Wesen der Gicht in einer endogenen Purinstoffwechselstörung liegt. Was den exogenen Purinstoffwechsel betrifft, so hat Brugsch außer der bekannten Tatsache, daß die exogene Harnsäure- und Purinbasenausscheidung gegenüber der Norm verringert war, die außerordentlich wichtige Tatsache festgestellt, daß der Rest der eingenommenen Purinbasen, soweit er nicht als Purin-N zum Vorschein kommt, als Harnstoff bezw. Ammoniak annähernd wieder innerhalb kurzer Zeit eliminiert wird. Von einer Harnsäure-Retention konnte also keine Rede sein, nur in der zeitlichen Umbildung des Purinbasenstickstoffs in Harnstoff zeigte sich ein Unterschied. Die Harnstoffausscheidung setzte später ein und dehnte sich über eine längere Zeit aus als es beim Gesunden der Fall war. Die Verlängerung der Ausscheidung zog sich 24 bis 48 oder 72 Stunden hin. Es geht also beim Normalen bei Purinverfütterung die Purinbasenumbildung außerordentlich schnell vor sich und ebenso schnell auch die Harnsäurebildung. Aus dieser Tatsache heraus konnten Brugsch und Schittenhelm folgende Sätze aufstellen: 1. Bei der Gicht geht bei Verfütterung von Purinen die Harnsäure- und Harnstoffausscheidung verlangsamt und verschleppt vor sich. 2. Der Integrativfaktor der Harnsäurezerstörung wird hierdurch verändert, und zwar ist dieser umso größer, je langsamer und verschleppter die Harnsäure- und Harnstoffelimination vor sich geht. 3. Es ist der endogene Harnsäurewert bei der Gicht in der größeren Mehrzahl der Fälle unternormal, bezw. niedrignormal. Diese Verminderung deutet auf verminderte endogene Harnsäurebildung. Brugsch kam also zu dem Resultat, daß es sich bei der Gicht um eine Anomalie des ganzen fermentativen Systems handelt. Umber spricht von der Gicht als Retentionskrankheit, aber die Harnsäure werde nicht durch die Nieren zurückgehalten, sondern es sei eine allgemeine Retentionsbestrebung der Gewebe vorhanden.

Gudzent meint, das Gewebe könne die einmal aufgenommene Harnsäure nicht wieder abgeben und nennt diesen Zustand „Uratohistechie". Um nun die Harnsäureverhältnisse im Gewebe zu prüfen, habe ich nach Angabe von Herrn Prof. Brugsch einem Patienten eine Harnsäure-Piperazin-Lösung intravenös injiziert und ihm gleichzeitig ein Cantharidenpflaster auf den Leib gelegt, um in der auf diese Weise gewonnen Gewebsflüssigkeit die Harnsäure bestimmen zu können; es ergab sich bei gleichzeitiger Untersuchung des Venenblutes und der Gewebsflüssigkeit, daß in letzterer ein Harnsäuregehalt von 1,7 mg (in 100 ccm) während im Blut 2,9 mg Harnsäure vorhanden waren; das Gewebe hatte also nicht „retiniert"; — ein Beweis gegen die Theorie von der histiogenen Retention und der Uratohistechie.